

95 LA CONSULTA ELECTRÓNICA REDUCE LA LISTA DE ESPERA DE PACIENTES EN CONSULTA EXTERNA Y OPTIMIZA LA ATENCIÓN NEFROLÓGICA

EL. PÉREZ BERNAT¹, FE. ALVARADO¹, CA. SOLANO¹, CA. RODRÍGUEZ¹, FR. MONCHO¹, EL. GIMÉNEZ¹, IS. TORREGROSA¹, BO. GONZALES¹, IS. JUAN GARCÍA¹, JO. GÓRRIZ¹

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO (VALENCIA)

Introducción: Se analizan las características de los pacientes resueltos sin cita a Atención Primaria (AP) mediante consulta electrónica desde 2017 a 2022.

Material y método: Las consultas nefrológicas enviadas desde los 16 centros de AP que cubre nuestro departamento, llegan a un buzón informático. Un nefrólogo revisa si la consulta electrónica requiere una visita presencial o si puede ser respondida de forma no presencial según los criterios de remisión del protocolo SEN 2014. Las consultas que no cumplían los criterios de referencia se atendieron por vía telemática indicando recomendaciones terapéuticas. Describimos los resultados de las consultas electrónicas remitidas desde AP del 1-9-2017 al 31-12-2022.

Resultados: Se han analizado 1.177 consultas (48 en 2017, 84 en 2018, 154 en 2019, 237 en 2020, 404 en 2021 y 250 en 2022) devueltas a AP. Supusieron el 18%, 25% y 24% de las consultas presenciales en los años 2019, 2020 y 2021 respectivamente. Características de los pacientes de las 1177 consultas electrónicas devueltas: edad media: 70 ± 18 años, 58,5% mujeres y 39,6% diabéticos. Motivos de remisión: disminución leve del FGe (39,9%), albuminuria leve (20,9%), preguntas administrativas relacionadas con tratamientos (8,7%), HTA leve (2%), trastornos electrolíticos leves (2,5%), fracaso renal subagudo resuelto (2%), causas no nefrológicas (principalmente urológicas) (4%), patología no renal (10%) y otras causas (10%). Características de los pacientes remitidos por disminución del FGe: edad media 76 ± 12 años, FGe: 40 ± 12, creatinina sérica 1.4 ± 0.2 mg/dL, CACO: 49 ± 95 mg/g. El 45% tenían 80 años. Pacientes remitidos por albuminuria leve: edad 63 ± 21 años, diabéticos: 39,6%, FGe: 67 ± 20, creatinina sérica 0.9 ± 0.2 mg/dL y CACO: 162 ± 126 mg/g. Previo al inicio de la consulta electrónica, la lista de espera era de 17 días. Durante 2017 de 14 días, 4 días en 2018, 2021 y 2022, 15 días en 2019 y 17 días en 2020. En la actualidad la citación se realiza en 2,7 días, y los pacientes no urgentes son atendidos en consultas externas en menos de 12 días (datos proporcionados por el Servicio de Admisión del hospital). La tasa de reconsulta fue del 3% durante el primer año.

Conclusión: Nuestra experiencia muestra que la consulta electrónica no presencial promueve un manejo efectivo de los pacientes con patología renal leve que no cumplen los criterios establecidos por los protocolos, no siendo subsidiarios de remitir a Nefrología. Además, reduce la lista de espera y optimiza los recursos del sistema sanitario de salud.

96 EL FACTOR CCN2 ACTIVA LA RUTA DE RIPK3, NLRP3/INFLAMASOMA Y NRF2/OXIDACIÓN VINCULADAS A LA INFLAMACIÓN RENAL

S. RAYEGO-MATEOS¹, L. MAQUEZ-EXPOSITO¹, P. BASANTES¹, L. TEJEDOR¹, R. GOLDSCHMEDING², C. ARCOS-CASTILLO¹, A. RODRIGUEZ¹, A. SANZ¹, A. ORTIZ¹, M. RUIZ-ORTEGA¹

¹NEFROLOGÍA. IIS-FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ. UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID (MADRID, ESPAÑA); ²PAATOLOGÍA. UNIVERSITY MEDICAL CENTER UTRECHT (UTRECHT, HOLANDA)

Introducción: La inflamación es una característica clave de las enfermedades renales. Muchos datos preclínicos sugieren la participación de RIPK3 (de inglés receptor-interacting serine/threonine protein kinases 3), la ruta del inflamasoma/NLRP-3 y la vía NR-F2/oxidación en la regulación de la inflamación en el riñón en situaciones fisiológicas y patológicas. El factor 2 de red de comunicación celular (CCN2, antiguamente conocido como CTGF) es un marcador de fibrosis y se ha sugerido como un potencial biomarcador urinario de progresión de daño renal y diana terapéutica. Recientemente se ha implicado a CCN2 en la activación de la senescencia celular en el daño renal agudo (DRA) y en rechazo al trasplante renal. Esta biomolécula activa diferentes mecanismos de señalización implicados en la respuesta inflamatoria renal, incluidos procesos redox, destacando la activación de la vía del NF-KB y la subsecuente inducción de factores proinflamatorios. Sin embargo, hasta la fecha no se ha evaluado el papel potencial de las vías RIPK3/NLRP-3/NR-F2 en las acciones de CCN2.

Métodos: Se realizaron dos modelos preclínicos diferentes: 1) DRA inducido por la administración de ácido fólico (FAN) en un ratón con delección condicional de CCN2 inducida por tamoxifeno (CCN2-KO), 2) administración de CCN2 recombinante a ratones de fenotipo salvaje o deficientes en el gen RIPK3 (RIPK3-KO), para estudiar la inflamación en ausencia de muerte celular.

Resultados: En el modelo de DRA-FAN el bloqueo del gen CCN2 disminuyó la presencia de infiltrado inflamatorio (monocitos/macrófagos y linfocitos T), la sobreexpresión de genes proinflamatorios (il-6, ccl-2 y ccl-5), inhibió la ruta de necroptosis (bajó los niveles de RIPK3 y MLKL), y la activación de la ruta del inflamasoma (determinado por cambios en NLRP3 o citoquinas específicas de esta vía, como IL-1β). Todo esto asoció menor daño tubular (KIM-1) e inhibición de la senescencia celular. Además, en ausencia de CCN2 la ruta NR-F2/vía oxidativa estaba desregulada. La administración sistémica de CCN2 a ratones C57BL/6 provocó la presencia de infiltrado inflamatorio en el riñón, pero no activó ni la vía NLRP-3, ni NR-F2/vía oxidativa, ni causó daño tubular. En los ratones RIPK3-KO, CCN2 indujo una menor respuesta proinflamatoria renal.

Conclusión: Estos datos sugieren que CCN2 juega un papel fundamental en la inflamación en el riñón, en parte mediado por la modulación de las vías inflamatorias RIPK3/NLRP3/NR-F2, pero regula estas respuestas de forma diferente en condiciones fisiológicas o en situaciones de agresión renal.

97 LA INHIBICIÓN DE ADAM17 MODERA LA FIBROSIS INTERSTICIAL Y LA INFILTRACIÓN DE MACRÓFAGOS EN UN MODELO DE RATÓN DIABÉTICO TIPO 1

E. GALDÓN¹, C. CERVERA¹, D. SILVA¹, C. MARTYNY¹, A. AMADOR¹, J. FERNANDEZ¹, MJ. SOLER¹, M. CRESPO¹, R. C. BARRIOS¹, M. RIERA¹

¹NEFROLOGÍA-GREN. INSTITUTO HOSPITAL DEL MAR DE INVESTIGACIONES MÉDICAS (IMIM) (BARCELONA, SPAIN); ²NEFROLOGÍA. VALL D'HEBRON - VHIR (BARCELONA, SPAIN)

Introducción: ADAM17 participa en la liberación a la circulación de moléculas relacionadas con las vías inflamatorias y fibróticas, como TNF-α que interviene activamente en la progresión de la nefropatía diabética. Nuestro grupo ha estudiado el efecto de la delección específica de ADAM17 en el endotelio y en el túbulo renal en un modelo de ratón diabético tipo 1 demostrando su participación en la progresión del daño renal. Como Adam17 también se expresa en otro tipo de células como las monocíticas o mesangiales, nos proponemos estudiar el efecto de la delección completa de este gen en el ratón diabético tipo 1.

Materiales y métodos: Se estudiaron ratones macho diabéticos tipo 1 por estreptozotocina (STZ) (DB) y knockout total inducible de Adam17 (ADAM17KO). Determinamos glicemia, índice mesangial (tinción PAS), número de podocitos y área positiva de α-SMA (por inmunohistoquímica). También estudiamos la expresión proteica de la citoquina MCP-1 por Western Blot.

Resultados: Tras 20 semanas de diabetes tipo 1, el valor del índice mesangial observado en el grupo DB disminuyó significativamente en el grupo ADAM17KO. De la misma forma, la pérdida podocitaria de los DB no se observó en el grupo KO. A nivel de fibrosis intersticial, la intensidad y la localización de α-SMA fue significativamente menor en el grupo ADAM17KO. Además, la delección total Adam17 evitó en parte la infiltración de macrófagos valorada por la expresión de MCP1 en el extracto proteico de córtex renal.

Conclusión: La inhibición completa de la expresión de Adam17 en el ratón diabético tipo 1 evita la progresión de la fibrosis y protege al glomerulo de la hipertrofia. Al mismo tiempo reduce la infiltración de macrófagos, limitando la respuesta inflamatoria inducida por diabetes. Demostremos la influencia de Adam17 en macrófagos para reducir la expresión de TNF-α responsable en parte de la progresión de la nefropatía diabética.

■ **Tabla 1.**

	Glicemia (mg/dL)	Índice Mesangial	% podocitos	Área positiva por α-SMA	Expresión de MCP1
ADAM17WT-NoDB	203,6±6,0	0,23±0,001	0,33±0,01	3,65±0,47	0,84±0,05
ADAM17WT-DB	580,6±17,5*	0,25±0,001*	0,30±0,01*	6,04±0,93*	1,08±0,06*
ADAM17KO-NoDB	181,7±11,3	0,25±0,001	0,33±0,01	2,31±0,28	0,99±0,06
ADAM17KO-DB	575,1±8,8*	0,21±0,001**	0,35±0,005	3,72±0,37**	0,92±0,05*

*p≤0,05 DB vs NoDB; **p≤0,05 KO vs WT

98 LA BIOPSIA RENAL PERCUTÁNEA ECOGUIADA COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA FUNDAMENTAL. COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA TÉCNICA EN UN SERVICIO DE NEFROLOGÍA

S. BLÁZQUEZ ROSELLÓ¹, ML. GARNICA ÁLVAREZ¹, C. MARTÍN ALCALÁ¹, J. BORREGO HINOJOSA¹, FJ. BORREGO UTIEL¹

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO JAÉN (JAÉN)

Introducción: La biopsia es una herramienta indispensable en el estudio de enfermedades renales, pero no está exenta de riesgos. Objetivos: Analizar las complicaciones de la biopsia renal percutánea ecoguiada en nuestro centro y factores influyentes.

Material y métodos: Se recogen datos de biopsias sobre riñón nativo realizadas entre 2000-2022. Se revisa tratamiento anticoagulante/antiagregante previo. Como complicaciones recogemos: hematoma, fístula arterio-venosa, anemización, transfusión, necesidad de cirugía, reingresos, fallecimiento.

Resultados: N=799 biopsias renales (92.5% primera biopsia, 6.8% segunda biopsia, 0.8% tercera). Tipo de aguja: 76.8% 16G, 23.2% 14G. Desmopresina profiláctica: 56.7%. Sexo: 57.8% varones. Edad media: 51.8 ± 17.5. HTA: 53.6%. DM2: 17%. Obesidad: 24.8%. Tratamiento: 89% nada, 7.1% antiagregantes, 2.3% acenocumarol, 1% heparina, 0.6% ACOD. Patología más biopsiada: Glomeruloesclerosis Focal y Segmentaria (15.5%).

Complicaciones: el 43.1% sufre caída de hemoglobina (Hb) de cualquier grado. Se transfunde el 5.2% (más frecuente en pacientes con caída Hb >1 g/dl frente a caídas menores). No se observa influencia del sexo, HTA, obesidad, ni diagnóstico histológico sobre la caída de Hb. En diabéticos caen más la Hb (DM 1.1 ± 1.0 g/dl vs NO DM 0.8 ± 0.8g/dl; p=0.051) y el hematocrito (DM 3.2 ± 3.3% vs NO DM 2.4 ± 2.4%; p=0.038); también en edades superiores (ANOVA p=0.022 y p=0.032 para caída de Hb y Hto, respectivamente). Se observa caída significativa de Hb en anticoagulados basalmente frente a antiagregados o sin tratamiento. Al usar desmopresina cae la Hb con más frecuencia (p<0.001). Presentan hematoma el 8.8%; hematuria el 3%; fístula arteriovenosa el 0.4%, hemoperitoneo el 0.4%. El 0.2% precisa intervención, un 1.6% reingreso, un 0.5% ingreso en UCI y fallece 1 paciente (0.1%). No se observa relación entre aparición de hematoma con edad, sexo, obesidad, HTA, DM2, síndrome renal, anticoagulante/antiagregación ni uso de desmopresina. Los pacientes que presentan hematoma precisan transfusión (p<0.001), reingreso (p<0.001) e ingreso en UCI (p<0.01) más frecuentemente. En el análisis multivariante la caída de hto se asocia a usar desmopresina (coef. -1.33), sexo femenino (coef. -0.63) y a mayor edad, no significativo en otras variables. No son predictores hematoma en el modelo multivariante: sexo, edad, obesidad, HTA, tipo de aguja, uso de desmopresina, clínica debut ni anticoagulante. Las complicaciones mayores se producen en muy bajo porcentaje de pacientes, comprobándose la existencia de factores predisponentes con gran comorbilidad asociada en este subgrupo.

Conclusiones: La caída de hematocrito es la complicación más frecuente (43.1%) y no suele precisar actuación. Un 5.2% requiere transfusión. La aparición de hematoma es la 2ª complicación más frecuente (8.8%). En el análisis multivariante fueron predictores de caída de hematocrito el uso de desmopresina, edad y sexo femenino. Ninguna variable se asoció a la aparición de hematoma.

99

WHAT ELSE AFTER TOLVAPTAN TREATMENT IN ADPKD? EXTRACELLULAR MATRIX AND FIBRINOGEN COMPLEX AS NEW THERAPEUTIC APPROACHESL. NUNEZ-GONZALEZ¹, A. CORDIDO¹, O. LAMAS-GONZALEZ¹, A. BARGIA DE LA IGLESIA¹, S. BRAVO², M. GARCIA-GONZALEZ¹¹GRUPO DE XENÉTICA E BIOLOGÍA DO DESENVOLVEMENTO DAS ENF RENAIS. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN SANITARIA DE SANTIAGO DE COMPOSTELA (SANTIAGO DE COMPOSTELA), ²SERVICIO DE PROTEOMICA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN SANITARIA DE SANTIAGO DE COMPOSTELA (SANTIAGO DE COMPOSTELA)

Introducción: Autosomal Dominant Polycystic Kidney Disease (ADPKD) is a monogenic inherited disorder caused by mutations in PKD1 and PKD2 genes, with a prevalence of 1:800 live births. Its main clinical signs are the presence and progressive development of fluid-filled cysts through the renal parenchyma. This causes an increasing damage in the renal function until ESRD (End Stage of Renal Disease). Nowadays, only one drug was approved for ADPKD: tolvaptan. Tolvaptan is a specific antagonist of vasopressin receptor in the distal tubules of the nephron. Through its mechanism of action, it diminishes the amount of fluid in the cysts causing an amelioration in renal function. However, their molecular underlying mechanisms are not fully clarified.

Material and methods: Quantitative proteomics based on SWATH-MS technology were performed comparing proteomes of kidneys from polycystic kidney disease murine model: Pkd1^{cond/cond}; Tam-Cre^{-/-}. Mice were subdivided in three groups: Wild Type, Mutant and Tolvaptan-treated mutant animals.

Results: We identified a list of 327 proteins with an adjusted p-value below 0.05 and two-fold cut-off which were found to be modified after tolvaptan treatment in comparison to mutant animals. Importantly, a total of 176 proteins which were deregulated in PKD dataset (wild type vs. mutant) were not modified after tolvaptan treatment. Attending to the nature of these proteins, there is a significant enrichment of the extracellular space, extracellular matrix and fibrinogen complex. These targets could point to alternative or complementary treatments.

Bearing this in mind, GSK5182 (an inverse agonist of estrogen receptor which decreases fibrinogen levels) and Marimastat (an inhibitor of specific metalloproteases of the extracellular matrix) were tested in preclinical models of ADPKD. GSK5182 has shown a decrease in fibrinogen levels in ADPKD, but a slight reduction in the cystic phenotype. On the other hand, Marimastat has demonstrated a reduction in renal and hepatic fibrosis improving renal function and inhibiting renal and hepatic cystogenesis.

Conclusions: This work identified novel molecular pathways which remained altered after tolvaptan treatment (GSK5182 and Marimastat) which offer new therapeutic approaches for ADPKD.

100

EXPRESIÓN Y MODULACIÓN DE SGLT2 EN PODOCITOS HUMANOS. NO TODO ESTÁ EN EL TÚBULOC. BARRIOS¹, E. GALDÓN², D. SILVA², A. AMADOR², C. CERVERA², C. MARTY², E. MÁRQUEZ¹, E. RODRÍGUEZ¹, M. CRESPO¹, M. RIERA²¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL DEL MAR (BARCELONA), ²NEFROLOGÍA. HOSPITAL DEL MAR/MIM (BARCELONA)

Introducción: Los inhibidores del co-transportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT2) modifican importantes vías no glucémicas que llevan a la protección de órganos diana. Sus efectos pleiotrópicos renoprotectores en la ERC asociado o no a la diabetes, justifica ampliar estudios para dilucidar los mecanismos de acción (MoA) de estos fármacos. Si bien el co-transportador está mayoritariamente expresado en el túbulo proximal, su localización en otras células, potenciales dianas terapéuticas de los fármacos inhibidores, no está bien estudiada. Nos planteamos estudiar la presencia de SGLT2 en células podocitarias humanas y si ésta se modifica ante distintas situaciones de estrés celular.

Métodos: Podocitos humanos inmortalizados diferenciados se cultivaron en distintas condiciones experimentales durante 24 ó 48 h: Normoxia(Control); Normoxia + Alta concentración de glucosa(HG); Hipoxia+2h Reoxigenación(H) y la combinación H+HG. También se incubó con 0.1µM de Dihidrotestosterona (DHT). La expresión del gen de SglT2 se determinó por PCR cuantitativa y la proteína de SGLT2 se detectó por Western Blot (WB) e inmunofluorescencia (IF).

Resultados: Se detectó expresión génica de SglT2 con un incremento tras 24h de exposición a HG. La expresión proteica por WB mostró un incremento no significativo tras 48h de exposición a HG e hipoxia, qué sí fue significativo con la co-incubación con DHT. La IF medida por intensidad por área no mostró incremento de la expresión proteica del transportador ante el estímulo aislado de la HG, pero sí ante todas las condiciones de hipoxia: Control 50.05±3, Hipoxia 140±16.3 (p<0.05 vs control) y HG+Hipoxia 253±21.29 (p<0.001 vs control).

Conclusiones: Nuestros datos sugieren que el podocito puede ser una de las dianas terapéuticas sobre las que están actuando directamente los iSGLT2. Las condiciones experimentales descritas no han mostrado diferencias en la expresión del transportador ante el estímulo único de la glucosa, pero sí ante la hipoxia y la combinación Hipoxia-glucosa elevada. Además, la co-incubación con testosterona, parece potenciar su expresión. Debemos avanzar en esta línea para comprender el MoA de los iSGLT2 lo que permite un mejor entendimiento de la patofisiología de la enfermedad renal, en particular de aquellas enfermedades con daño podocitario, independientemente de la diabetes.

101

BIOPSIAS RENALES Y DESMOPRESINA: ¿CAMBIA EN ALGO LA SEGURIDAD?C. MOVILLA ECHEVERRI¹, C. RIVERA GARRIDO¹, K. PEÑA ORDOÑEZ¹, JM. MUÑOZ TEROL¹, M. NARANJO ARELLANO¹¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA/ESPAÑA)

Resumen: La biopsia renal es el Gold standard para el diagnóstico a la hora de filiar la enfermedad renal. Tradicionalmente se utilizó la desmopresina para disminuir la probabilidad de sangrado en aquellos pacientes de alto riesgo, sin embargo, la evidencia científica que soporta su uso es débil, no está exenta de efectos adversos como la hiponatremia y parece no haber un claro beneficio en su uso indiscriminado. El objetivo principal de este estudio es comparar las complicaciones mayores tras la biopsia renal en pacientes con alto riesgo de sangrado, con y sin desmopresina.

Materiales y métodos: Estudio unicéntrico analítico retrospectivo de cohortes en pacientes de alto riesgo (>40 años, hipertensos o GFe <60ml/min) que fueron remitidos al servicio de nefrología del Hospital Virgen del Rocío durante el periodo 2019-2021 por deterioro de la función renal y/o alteraciones urinarias a los cuales se realizó estudio histológico mediante biopsia renal percutánea ecoguiada. Se recogieron variables demográficas, creatinina al momento de la biopsia, hemoglobina previa y tras el procedimiento, uso o no de desmopresina y complicaciones mayores derivadas de la técnica, como aparición hematoma local significativo, necesidad de trasfusión, embolización o intervención quirúrgica.

Resultados: 240 pacientes fueron clasificados como de alto riesgo para eventual sangrado, 136 pacientes (57%) recibieron desmopresina al momento de la biopsia renal mientras que en 104 pacientes (43%) se realizó dicho procedimiento sin administrar desmopresina. Al analizar los datos mediante Chi cuadrado no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la aparición de complicaciones mayores en ambos grupos y que son del 2.2 % en el primer grupo y de 3.8 % en el segundo grupo. De la misma forma, no se encontró diferencia significativa en la aparición de complicaciones mayores entre los casos de alto riesgo que fueron biopsiados con agujas semiautomáticas 16G en vez de agujas de 18 G como veníamos realizando con el anterior protocolo.

Conclusiones: Es segura la realización de biopsia renal percutánea eco guiada sin desmopresina y con agujas de mayor calibre, 16G, incluso en los casos de alto riesgo de sangrado.

102

NEFRITIS TUBULOINTERSTICIAL: DIFERENTES CARAS DE UNA MISMA MONEDAA. GIULIANO¹, P. ARANGO SANCHO², AC. AGUILAR RODRIGUEZ², B. GÓMEZ HERRERA¹, E. CODINA SAMPERA³, A. CALZADA BAÑOS³, R. JIMÉNEZ GARCÍA⁴, M. JIMÉNEZ MORENO⁵, V. COLL BRITO⁶, A. MADRID ARIS⁷¹NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA DE TERRASSA (TERRASSA/ESPAÑA), ²NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA. HOSPITAL SANT JOAN DE DÉU/PEDIATRIC CÁNCER CENTER BARCELONA (BARCELONA/ESPAÑA), ³NEFROLOGÍA PEDIÁTRICA. HOSPITAL SANT JOAN DE DÉU (BARCELONA/ESPAÑA), ⁴NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO GERMANS TRIAS I PUJOL (BADALONA/ESPAÑA)

Introducción: La nefritis tubulointersticial (NTI) en pediatría representa el 7% de las causas de DRA y un síndrome con variedad de manifestaciones, incluso oligosintomáticas, observándose la tríada clásica (fiebre, eosinofilia y exantema) sólo en el 10%. Las causas son múltiples (farmacológicas 70%) y pueden asociarse a síndromes clínicos. El diagnóstico se define por la histología, pero la biopsia renal no siempre se realiza (rápida y buena evolución de algunos pacientes). El mecanismo patogénico es inmunomediado, autolimitado, reversible y agudo, pudiendo evolucionar a fibrosis tubulointersticial y ERC.

Material y método: Estudio descriptivo retrospectivo realizado durante 9 años (2013-2022) de una serie de casos con diagnóstico de NTI (con/sin biopsia), evaluando parámetros demográficos, etiológicos, clínico-analíticos, de evolución y tratamiento. Se excluyeron pacientes con enfermedad renal previa o trasplante renal. Se utilizaron los criterios KDIGO 2012 para evaluar el DRA, se estimó la tasa de filtración glomerular mediante la ecuación de Schwartz 2009 (0,413) en >1 año, y mediante CKD-EPI en >12 años. En cuanto a la creatinina C, la estimación se realizó mediante la fórmula de Filler. La proteinuria se expresó como IPr/Cr (mg/mg) y Alb/Cr (mg/mmol). Se analizó la excreción fraccional de solutos, utilizando Beta-2-microglobulina urinaria (µg/ml) como marcador de lesión tubular.

Resultados: Se identificaron 18 casos, con una mediana de edad de 14 años (2-7 años). Se realizaron 11 biopsias renales (61,1%), siendo el motivo de indicación generalmente la persistencia de DRA de etiología no filiada a pesar de tratamiento de soporte. Se identificaron 11 casos farmacológicos (61,1%), 3 infecciosos (bacterianos, 2 por Mycoplasma Pneumoniae), 2 TINU y 2 idiopáticos. El síntoma más frecuente fue el dolor abdominal (94%) y el signo más frecuente la fiebre (94%), con síndrome febril prolongado en 4 niños. El síntoma más frecuente fue el dolor abdominal (94%) y el signo más frecuente la fiebre (44,4%), con síndrome febril prolongado en 4 niños. La tríada clásica se detectó en 2 casos (11,1%). Al ingreso, todos los pacientes presentaban PA normal, con sólo un paciente oligúrico al debut. El retraso desde el inicio clínico hasta el diagnóstico fue de una mediana de 8,5 días (IQR 20,5). La ecografía renal mostró hiperecogenicidad renal (25%) y nefromegalia asociada (12,5%). La mediana de FGe al mes fue de 79,72 ml/min/1,73 m², con sólo 1 caso de recurrencia y 2 de cronicidad. 7 casos recibieron tratamiento con corticoides y 2 de ellos con inmunosupresores.

Conclusiones: En todo niño con DRA, la nefritis tubulointersticial aguda es una de las causas que debemos tener siempre presente en nuestro diagnóstico diferencial. En la serie confirmamos las amplias formas de presentación de la enfermedad y sus diversas etiologías. Así mismo, la evolución de la enfermedad y el pronóstico dependerán de la causa y del diagnóstico precoz, condicionando el tratamiento.

103 FACTORES ASOCIADOS CON SANGRADO TRAS BIOPSIA RENAL PERCUTÁNEA ECODIRIGIDA

G. MARTÍNEZ FERNÁNDEZ¹, F. RAMOS CARRASCO¹, C. CALAZAR FAJARDO¹, S. MURAY CASARES¹, I. GALÁN CARRILLO¹, S. GATIUS RUIZ¹, AC. RÓDENAS GALVEZ¹, NR. VIGUERAS HERNÁNDEZ¹, C. JIMÉNEZ NÁJERA¹, A. ANDREU MUÑOZ²

¹NEFROLOGÍA, HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA (MURCIA)

Introducción: La biopsia renal es una técnica fundamental en el diagnóstico nefrológico. Aunque segura, no está exenta de riesgos, siendo la principal complicación el sangrado. Existen ciertos factores que se asocian con mayor frecuencia a sangrado y anemización tras biopsia.

Objetivo: analizar características de los pacientes asociadas con mayor frecuencia a anemización posbiopsia renal.

Material y métodos:

- Analizamos biopsias renales ecodirigidas (1/01/2019 y 31/12/2022) sobre riñón nativo.
- Recogemos: edad, sexo, diagnóstico de HTA y número de punciones. Datos analíticos: creatinina, filtrado glomerular (FG), urea, plaquetas, INR, Hemoglobina prebiopsia (HbaPre) y Hba a las 24 horas (Hba24h).

- Los pacientes presentaban TA controlada, Hba >10 g/dl, plaquetas >100.000, INR 1-1.25. Analizamos:

- Grado de anemización (GA): diferencia entre HbaPre-Hba24h (test t-Student).
- Asociación entre GA y edad, creatinina, FG, urea, plaquetas e INR (coeficiente de correlación de Pearson).

- Diferencia entre GA y: sexo, edad (<60 años), HTA (presencia/ausencia), Cr plasmática (<1, 1-2 o >2 mg/dl), FG (> o < 60 ml/min y > o < 45 ml/min), urea (> o < 50 mg/dl), plaquetas (> o < 200.000) y número de punciones (T test de Student/ANOVA).

Resultados:

- 113 biopsias. Población (medias). Sexo: 38.9% mujeres-61.1% varones. Edad: 51.88±15.77 años, Cr: 1.89±1.64 mg/dl, FG 59.57±35.19, Urea 63.53±34.79 mg/dl, plaquetas 234619±82608, INR1.08±0.09. Punciones: 2p-15.93%, 3p-62.83%, 4p-17.7% y 5p-3.54%.

- HbaPre 12.27±1.73 g/dl. Hba24h 11.78±1.74 g/dl. Diferencia 0.49±0.46 g/dl (p<0.01). Diferencia >1 g/dl: 14 pacientes (12.4%).

- Correlación entre GA y Cr: r=0.36, FG: r=-0.23, Urea: r=0.14, plaquetas: r=0.01, INR: r=-0.16, edad: r=0.10.

- Diferencia en el GA según sexo mujer/varón: p=0.4, edad (> o < 60 años): p=0.17, HTA (presencia o ausencia): p<0.01, Cr plasmática (<1, 1-2 o >2 mg/dl): p=0.01, FG (> o < 60 ml/min): p=0.17, FG (> o < 45 ml/min): p<0.01, urea (> o < 50 mg/dl): p=0.1, plaquetas (> o < 200.000): p=0.17 y número de punciones (p > 3): p=0.4.

Conclusión:

- Observamos diferencias en la hemoglobina pre y posbiopsia significativa pero de escasa cuantía (inferior 0.5 a g/dl) y sin repercusión clínica.
- Analizando la asociación entre la anemización posbiopsia y los diferentes factores analizados, sólo encontramos correlación leve con la creatinina y con el FG (menor), muy discreta con la anemia, la urea y la edad y nula con las plaquetas.
- Confirmamos asociación entre el riesgo de anemización tras biopsia renal y creatinina, FG<45 ml/min y diagnóstico de HTA; descartándose con los otros parámetros valorados (sexo, edad elevada, urea, plaquetas y pases totales).
- La biopsia renal percutánea ecodirigida es una técnica segura, con escasas complicaciones y fundamental para el diagnóstico nefrológico.

105 DAPAGLIFLOZINA EN PACIENTES CON ERC Y DM2: EFICACIA Y SEGURIDAD

S. BLÁZQUEZ ROSELLÓ¹, CC. LÓPEZ PÉREZ¹, P. TORRES SEGURA¹, M. SÁNCHEZ-JAUREGUI CASTILLO¹, MJ. GARCÍA CORTÉS¹

¹NEFROLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARIO JAÉN (JAÉN)

Introducción: La Dapagliflozina es un glucosúrico que ha demostrado beneficio cardiovascular y renal más allá del control glucémico. Objetivo: Valorar su eficacia y seguridad en pacientes con ERC y DM2.

Métodos: Seleccionamos pacientes en seguimiento por Nefrología y en tratamiento con Dapagliflozina durante más de 6 meses. Analizamos evolución renal, TA, HbA1c, eventos adversos en momento basal (B), 6 meses (6m), 12 meses (12m) y fin de seguimiento (F). Realizamos análisis univariante con test de Chi cuadrado y T de student.

Resultados: N 83 pacientes. Varones 83,1%. Edad media 65,9±9,5. Seguimiento 25,9±24,16 mes. Filtrado glomerular base (CKD-EPI): 58,4±24,1 ml/min/1,73m². Etiología: enfermedad renal diabética 36,1% otras 28,9% Nefroangiosclerosis 12%, no filiada 10,8% (un 12% con dapagliflozina por DM2 solo). Antecedentes de enfermedad cardiovascular: Cardiopatía Isquémica 24,1%, Insuficiencia Cardíaca 20,5%, Fibrilación auricular 14,5%, Enfermedad Cerebrovascular 10,8% y Enfermedad Arterial Periférica 16,9%. Albuminuria basal 776,1±1221,9mg/g y proteinuria basal 900±1392,8, HbA1c basal 7,3±1,2%. Tratamiento antidiabético: Insulina 37,3%. Antidiabéticos Orales (ADOs): Metformina 28,9%, Metformina + IDPP4 26,5%, IDPP4 9,5%, M + Semaglutide 5,5%, Dulaglutide 5,6%. A los 6m el 21.9% sufre cambios en ADOs, a 12m el 16.4% y al final el 34.2%. Al final del seguimiento, 4 pacientes suspenden el fármaco: 1 por balance de repetición, 1 cambio a otro ISGLT2, 1 suspensión por Endocrino, el último por infecciones urinarias siendo portador de sonda vesical. Encontramos un aumento significativo de las cifras de Cr a los 6 m (B1,39±0,45 vs 6m 1,57±0,56 mg/dl; p<0,001) sin cambios desde los 6 meses a los 12 meses (6m vs 1,57±0,57 vs 12m 1,55±0,54 mg/dl; p=NS). Descendió el Filtrado Glomerular (FG) por CKD-EPI a los 6 meses (B 58,13±23,76 vs 6m 52,87±24,52 ml/min/1,73m²; p<0,001), sin cambios desde los 6 meses a los 12m (6m 52,04±23,19 vs 12m 52,36±23,31 ml/min/1,73m²; p=NS) y desde los 6 meses al final (6m 50,41±23,78 vs F 48,29±23,85 ml/min/1,73m²; p=NS). La albuminuria descendió de manera significativa a los 6 m (B 776,06±1221,90 vs 6m 412,49±539,52 mg/g; p=0,008) y sin cambios significativos a los 12 meses (B 598,34±637,44 vs 12m 424,14±734,16 mg/g; p=0,05). La proteinuria descendió a los 12 meses (B 894,83±709,66 vs 12m 525,33±442,76 mg/g; p=0,043), sin cambios a los 6 meses (B 1255,33±2090,99 vs 6m 637,28±865,85 mg/dl; p=0,078). La glucosa descendió a los 6 meses (B 148,20±52,94 vs 6m 130,86±37,90 mg/dl; p=0,004) sin cambios a los 12 meses (B 148,54±55,63 vs 12m 134,97±36,39 mg/dl; p=0,082). La glicosilada descendió a los 12 m (B 7,42±1,29 vs 12m 7,13±1,15; p=0,019).

Conclusiones: Tras inicio de tratamiento con Dapagliflozina en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y Enfermedad Renal Crónica observamos:

- Un aumento de las cifras de Cr a los 6 meses con descenso del filtrado glomerular a los 6 meses, sin cambios a los 12 meses.
- Descenso de las cifras de glucosa a los 6 meses y de la glicosilada a los 12 meses
- Descenso de la albuminuria a los 6 meses y de proteinuria a los 12 meses en torno a un 50%

104 LA IMPORTANCIA DE LA BIOPSIA RENAL EN NEFROLOGÍA

C. MARTÍN ALCALÁ¹, B. HIDALGO MARTÍN¹, S. BLÁZQUEZ ROSELLÓ¹, ML. GARNICA ÁLVAREZ¹, MJ. GARCÍA CORTÉS¹

¹C.H. JAÉN. NEFROLOGÍA (JAÉN)

Introducción: la biopsia renal sigue siendo una técnica imprescindible, considerándose los principales métodos diagnósticos en Nefrología.

Material y métodos: estudio observacional, descriptivo, de serie de casos, retrospectivo y transversal, de todas las biopsias realizadas en el periodo entre el año 2000 y el año 2023, en el Hospital Universitario de Jaén, que cumplieran con los criterios de inclusión. Obteniendo los datos de la base de datos realizada de manera prospectiva durante la hospitalización.

Resultados: se revisaron un total de 799 historias clínicas de pacientes sometidos a biopsia renal. De los cuales, el 42,2% eran mujeres y el 57,8% varones, todos ellos con una mediana de edad de 53 años (rango 13 a 88 años). Como FRCVs previo a la realización de la biopsia, el 53,6% presentaba HTA, el 17% diabetes y el 24,8% obesidad. La mediana de valor de creatinina con el que se realizó la biopsia renal fue 1,6 mg/dl; 1º cuartil 1mg/dl, 3º cuartil 3.6 mg/dL. En la gran mayoría de los casos se hizo tan solo una biopsia renal a lo largo de la historia clínica del paciente, si bien el 6,8% de las historias clínicas requirió una 2ª biopsia renal y 3ª biopsia el 0,8%. El grosor de aguja utilizado fue 16 G en el 76.8% y 14G en el 23.2%. La clínica que motivó la indicación de la técnica fue en el 28.1% síndrome nefrótico, 28.4% alteraciones urinarias, 18.4% fracaso renal agudo, ERC 19.8%. Los diagnósticos histopatológicos más frecuentes corresponden a GESF (15,4%), seguida por nefropatía mesangial IgA (12%), nefropatía lúpica (8,1%), GN membranosa (6,9%), GN extracapilar tipo 3 (5,5%), Nefroangiosclerosis (5,4%), GN membrano- proliferativa (5,2%). En 64 casos del total de las biopsias se concluyeron los resultados como no tipificables.

Discusión: en conclusión, nuestro trabajo incluye un total de 799 biopsias renales nativas en adultos, con mayoría de pacientes masculinos (57,8%) y con FRCV, sobre todo HTA y obesidad; en relación con lo descrito en la literatura internacional. Los diagnósticos más importantes fueron: GESF (15,4%), seguida por nefropatía mesangial IgA (12%), nefropatía lúpica (8,1%), GN membranosa (6,9%); GN membranosas (6,9%); números compatibles con evidencia previa.

106 REGULACIÓN RECÍPROCA ENTRE MIR-155 AND SOCS1 COMO MECANISMO MODULADOR DE INFLAMACIÓN Y FIBROSIS RENAL: POTENCIAL TERAPÉUTICO EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

I. PRIETO¹, M. KAVANAGH¹, L. JIMÉNEZ-CASTILLA¹, M. PARDINES¹, I. LÁZARO², M. FLORES-MUÑOZ³, J. EGIDO⁴, O. LÓPEZ-FRANCO⁵, C. GÓMEZ-GUERRERO⁶

¹PATOLOGÍA RENAL, VASCULAR Y DIABETES. IIS-FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ, UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID, CIBERDEM (MADRID); ²RIESGO CARDIOVASCULAR Y NUTRICIÓN. INSTITUTO HOSPITAL DEL MAR DE INVESTIGACIONES MÉDICAS (BARCELONA); ³MEDICINA TRASLACIONAL. INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD, UNIVERSIDAD VERACRUZANA (XALAPA, MÉXICO)

Introducción: La enfermedad renal crónica es una frecuente complicación microvascular de la diabetes y supone un problema de salud mundial. En un ambiente diabético, hiperglucemia y citoquinas promueven la activación crónica de JAK/STAT, una vía intracelular clave que controla la expresión de mediadores inflamatorios. Los microRNAs son reguladores post-transcripcionales de múltiples genes y varios se han relacionado con la diabetes. En concreto, niveles elevados de miR-155 se asocian con la progresión del daño renal, aunque los procesos que regula no son bien conocidos. Este trabajo investiga la relación entre miR-155-5p y la proteína supresora SOCS1 como mecanismo modulador de la actividad de JAK/STAT durante el daño renal en la diabetes.

Material y método: Células mesangiales y tubulointersticiales renales murinas se transfectaron con silenciador/plásmido de SOCS1, mimético/antagonista de miR-155-5p o sus respectivos controles. Se analizó la expresión de genes y proteínas, la proliferación y migración celular en presencia/ausencia de citoquinas o alta concentración de glucosa. Ratones deficientes en apolipoproteína E y con diabetes tipo 1 (inyección de estreptozotocina) se trataron con adenovirus recombinantes (SOCS1 y vacío, 1x10⁹ partículas/g peso, i.v.) o con oligonucleótidos (inhibidor de miR-155-5p y control negativo; 2 ug/g peso, i.p.). Se analizaron los niveles de miR-155-5p, SOCS1 e indicadores de daño renal, inflamación, estrés oxidativo y fibrosis.

Resultados: La presencia de diabetes e inflamación aumentó la expresión renal de miR-155-5p, que mostró una correlación inversa con los niveles de SOCS1 y directa con la albuminuria y genes de inflamación y estrés oxidativo. In vitro, el mimético de miR-155-5p promovió la fosforilación de STAT1/3, la expresión de citoquinas, la proliferación y migración celular; este efecto se revirtió parcialmente mediante sobreexpresión de SOCS1. Por el contrario, la inhibición de miR-155-5p aumentó la expresión de SOCS1 y redujo la inflamación. In vivo, la terapia génica con adenovirus SOCS1 disminuyó la expresión renal de miR-155-5p y mejoró el daño renal en ratones diabéticos. Asimismo, la inhibición terapéutica de miR-155 atenuó la activación de JAK/STAT y redujo significativamente la albuminuria, la expansión mesangial y los marcadores de inflamación y fibrosis renal.

Conclusiones: Estos estudios de pérdida y ganancia de función demuestran que la regulación recíproca entre miR-155 y SOCS1 juega un papel clave en la patogenia del daño renal diabético. La modulación del eje miR-155/SOCS1 podría ser una potencial diana terapéutica en la enfermedad renal crónica.

107 RESULTADOS DE UN MODELO PRECLÍNICO DE DAÑO RENAL ASOCIADO AL USO DE INHIBIDORES DEL CHECKPOINT INMUNITARIO

L. MARTINEZ VALENZUELA¹, F. GÓMEZ PRECIADO¹, P. ANTÓN¹, X. FULLADOSA¹, JM. CRUZADO¹, J. TORRAS¹, J. BORDIGNON DRAIBE¹

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BELLVITGE (HOSPITALET DE LLOBREGAT)

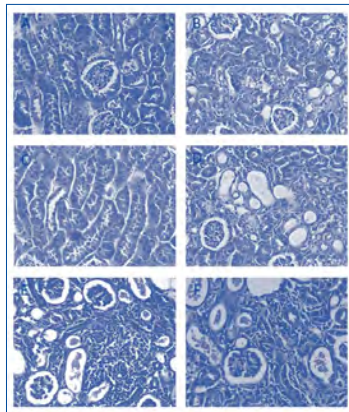
Introducción: Los inhibidores del checkpoint inmunitario (ICI) han revolucionado el tratamiento del cáncer. Sin embargo, a nivel renal causan nefritis intersticial aguda (NIA) en aproximadamente 2% de los pacientes, con aumento de la prevalencia cuando se combina con quimioterápicos derivados del platino. No existe un modelo preclínico de NIA asociada a ICI. El objetivo del estudio es establecer un modelo murino de NIA asociada a ICI.

Metodología: Administramos anticuerpo antiPDL1 200ug y cisplatino 5 mg/kg peso intraperitoneal a un total de 20 ratones C57BL6J. Como grupos comparadores, administramos cisplatino 5mg en monoterapia (n=6), antiPDL1 200ug en monoterapia (n=7) y suero salino (n=6). Los ratones fueron eutanasiados 7 días después de la administración, se obtuvo muestra de suero y orina, y los riñones se extrajeron e incluyeron en parafina para posterior corte y tinción hematoxilina-eosina. Se determinó la creatinina sérica mediante método de jaffe, y la concentración sérica y urinaria de TNF α , CXCL10, IL6 y MCP1 mediante luminex.

Resultados: Los ratones que recibieron cisplatino+antiPDL1 presentaron una creatinina sérica superior a los que recibieron fármacos en monoterapia y salino de forma estadísticamente significativa. Los ratones que recibieron cisplatino+antiPDL1 presentaron mayor incidencia de necrosis tubular aguda (NTA) (p=0.001) (Figura 1 A-D), y un 40% de ratones tratados con la combinación presentaron NIA (vs 0% en el resto de grupos, p=0.03) (Figura 1 E-F). Además, la creatinina sérica de los ratones que presentaron NIA fue superior a la creatinina de los ratones sin NIA (p 0.0001). La concentración de MCP1 urinario fue superior en los ratones con NIA (p 0.013).

Conclusiones: Combinar cisplatino/anti-PDL1 causa mayor elevación de la creatinina sérica respecto a los fármacos en monoterapia, debido a mayor incidencia de NTA y NIA, encontrándose esta última únicamente en los ratones tratados con la combinación. Proponemos MCP1 urinario como potencial biomarcador de NIA.

Figura 1.



108 USO DEL CATÉTER DE NEFROSTOMÍA EN EL PACIENTE CARDIORRENAL CON INSUFICIENCIA CARDIACA DERECHA REFRACTARIA

A. MARTÍN ROSIQUE¹, M. IZQUIERDO ORTIZ¹, M. MARTÍN VESGA¹, S. CERECEDA GARCÍA¹, JL. LÓPEZ MARTÍNEZ¹, MI. SAÉZ CALERO¹, B. HUJAZI PRIETO¹, B. GONZÁLEZ DIEZ¹, JI. DE TAPIA MAJADO¹, SC. ÁLVAREZ PARRA¹

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS (BURGOS/ESPAÑA);²RADIOLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS (BURGOS/ESPAÑA)

Introducción: Las unidades cardiorrenales cobran cada vez más importancia en el mundo de la nefrología. Los pacientes con patología cardíaca que precisan diálisis cada vez son mayores. Esta lleva a valorar tratamientos alternativos antes de iniciar tratamiento renal sustitutivo. Estamos ante el desafío de valorar nuevas opciones terapéuticas para paliar los síntomas derivados de la insuficiencia cardíaca derecha congestiva y, en determinadas situaciones, evitar así la entrada en diálisis. La descongestión venosa renal podría contribuir a frenar el deterioro progresivo de la función renal, logrando así este fin.

Caso clínico: Presentamos el caso de una mujer de 76 años con insuficiencia cardíaca derecha con FEVI preservada. Tras baja respuesta a altas dosis de diuréticos, congestión pulmonar y ascitis refractaria fue preciso iniciar diálisis. Preciso paracentesis evacuadoras cada 10 días, obteniéndose 12 litros de líquido ascítico en cada intervención. Un catéter de diálisis peritoneal no era posible dado el alto débito y el riesgo de peritonitis. Se decidió colocar un catéter de nefrostomía abdominal con drenaje cada 48h coincidiendo con cada sesión de diálisis (imagen 1). Al inicio de cada sesión se procedía a la apertura de la nefrostomía, obteniendo una cuantía entre 2-3 litros de líquido ascítico. Esto supuso la descongestión venosa de la paciente con mejoría clínica sustancial, pudiendo hacer una vida libre de síntomas entre cada procedimiento.

Discusión: Estos catéteres se colocan por radiólogos intervencionistas fácilmente. Los orificios de drenaje y trayecto son mayores minimizando las complicaciones. Estas características son más efectivas en su utilización para drenaje de ascitis por insuficiencia cardíaca derecha.

Conclusiones: Planteamos el uso alternativo de catéteres de nefrostomía para descongestionar a pacientes cardiorrenales con insuficiencia cardíaca derecha refractaria. Esta técnica implementada en una unidad cardiorrenal de forma precoz supondría la descongestión venosa renal que evite, o enlentezca, el deterioro de la función renal y la entrada en diálisis.

Figura 1.



109 DIFERENCIAS DE GÉNERO Y MENOPAUSIA EN LA ENFERMEDAD RENAL RELACIONADA CON OBESIDAD, INFLAMACIÓN RENAL Y LIPOTOXICIDAD

A. AFONSO-ALI¹, E. PORRINI¹, S. TEIXIDO-TRUJILLO¹, JA. PÉREZ-PÉREZ¹, S. LUIS-LIMA¹, NG. ACOSTA-GONZÁLEZ¹, I. SOSA-PAZ¹, L. DÍAZ-MARTÍN¹, C. RODRÍGUEZ-GONZÁLEZ¹, AE. RODRÍGUEZ-RODRÍGUEZ¹

¹UNIDAD DE INVESTIGACIÓN. INSTITUTO DE TECNOLOGÍAS BIOMÉDICA, UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA (TENERIFE, ESPAÑA);²MEDICINA INTERNA. INSTITUTO DE TECNOLOGÍAS BIOMÉDICA, UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA. UNIDAD DE INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS (TENERIFE, ESPAÑA);³UNIDAD DE INVESTIGACIÓN. INSTITUTO DE TECNOLOGÍAS BIOMÉDICA, UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA. UNIDAD DE INVESTIGACIÓN DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS (TENERIFE, ESPAÑA);⁴DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA ANIMAL, EDAFOLÓGIA Y GEOLOGÍA. DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA ANIMAL, EDAFOLÓGIA Y GEOLOGÍA, FACULTAD DE BIOLOGÍA, UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA (TENERIFE, ESPAÑA);⁵LABORATORIO CENTRAL. LABORATORIO CENTRAL, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS (TENERIFE, ESPAÑA)

Introducción: La obesidad y el sobrepeso afectan al 30-40% de la población mundial, siendo factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad renal crónica. Actualmente se desconoce la patogenia de la enfermedad renal relacionada con la obesidad, pudiendo tener el género un papel fundamental. En particular, la menopausia podría afectar al desarrollo de enfermedad renal en mujeres obesas. En un estudio previo observamos que ratones hembra obesas ovariectomizadas presentaban hiperfiltración, albuminuria y cambios estructurales en el tejido renal (glomerulomegalia); sin embargo, en ratones machos obesos y en hembras obesas sin ovariectomía estos cambios no fueron tan evidentes. Como continuación, en este estudio evaluamos la inflamación renal y la lipotoxicidad en ese modelo de obesidad y menopausia.

Material y métodos: 22 ratones C57BL6/J machos y 57 hembras fueron aleatorizados a dieta estándar (SD) o dieta alta en grasas (HFD) durante seis meses. Se ovariectomizó un grupo de hembras en SD o HFD para inducir la menopausia. En tejido renal evaluamos citoquinas: NF- κ B, IL-1 β , MCP-1, TNF- α y contenido de lípidos totales, clases de lípidos, perfil de ácidos grasos y ácidos grasos en clases de lípidos. Parte del análisis lipídico se realizó en orina.

Resultados: Tanto machos como hembras con obesidad mostraron niveles más altos de NF- κ B, TNF- α y MCP-1 en el tejido renal (Figura 1). Las hembras obesas ovariectomizadas presentaron niveles más altos de IL-1 β y TNF- α en comparación con las hembras obesas no ovariectomizadas (Figura 1B). Los animales obesos mostraron niveles más bajos de ácidos grasos proinflamatorios (16:0, 16:1n-7 y 18:2n-6) y niveles más altos de ácidos grasos antiinflamatorios (22:6 n-3) (Figura 2A). Este mismo patrón también se observó en los ácidos grasos de las clases lipídicas y en orina. Finalmente, las mujeres obesas ovariectomizadas presentaron un patrón más exacerbado, con niveles altos de 18:0 en fosfatidilcolina, 18:0 DMA en fosfatidiletanolamina y niveles bajos de 16:0 en triglicéridos (Figura 2B-D).

Conclusión: En conclusión, la obesidad induce inflamación y un perfil lipídico desequilibrado (proinflamatorio) en el tejido renal. Este patrón parece aumentar en la obesidad después de la menopausia.

Ver figuras

110 ESTUDIO Y CARACTERIZACIÓN DE LA POBLACIÓN DE PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PREECLAMPSIA CON SEGUIMIENTO POR NEFROLOGÍA

E. PASCUAL PAJARES¹, MA. FERNÁNDEZ ROJO¹, D. CARRO HERRERO¹, A. CUBAS SÁNCHEZ BEATO¹, M. IBAÑEZ CEREZO¹, B. ALONSO CALLE¹, C. HERRAZ CORREDOR¹, M. TORRES GUINEA¹, FJ. AHUADO HORMIGOS¹

¹NEFROLOGÍA. HUT (TOLEDO)

Introducción: Las pacientes con preeclampsia grave asocian mayor riesgo de morbilidad materna fetal respecto a pacientes sanas o con preeclampsia leve. Esta patología predispone al desarrollo de complicaciones cardiovasculares a largo plazo.

Objetivo: Conocer las características de las pacientes con preeclampsia y comparar factores de riesgo entre casos graves y leves. Estudiar su evolución para establecer la necesidad de unidades de diagnóstico y seguimiento.

Material y métodos: Estudiamos las características pregestacionales, gestacionales, al diagnóstico y posparto de pacientes con diagnóstico de preeclampsia con interconsulta a nefrología desde Nov/21 hasta Mar/23 (N=61). Comparamos factores de riesgo entre las que desarrollaron preeclampsia grave y leve y su evolución.

Resultados: La tabla 1 muestra las características de la población estudiada y su evolución. Al comparar valores analíticos al diagnóstico y al alta hospitalaria, encontramos diferencias significativas en todas las variables estudiadas excepto la hemoglobina. Hallamos diferencias entre preeclampsias graves (N=41) y leves (N=21) en número de abortos previos (0,7 vs 0,2; p 0,02), semana gestacional al diagnóstico (38,9 vs 36,4; p 0,0064), número de cesáreas (25 vs 6, p 0,016), ingresos en neonatología (27 vs 3; p >0,0001) y edad gestacional al nacer. El peso al nacer rozó la significación (2536 vs 2958,5; p 0,06). No hubo diferencias en edad, número de gestaciones previas, CIR, valor máximo de HTA ni pico máximo de proteinuria. Cuando comparamos valores analíticos (ingreso vs alta) de las pacientes con preeclampsia grave y leve, resultaron significativas la creatinina, proteinuria, hemoglobina y GPT.

Conclusiones: La PA máxima, proteinuria, fracaso renal agudo y presencia de CIR, son significativamente mayores en las preeclampsias graves (criterios de gravedad de preeclampsia). El número de cesáreas, edad gestacional en el parto, número de ingresos en neonatología, número de abortos previos y semana de gestación a la que se produce el diagnóstico son significativamente diferentes entre los grupos de pacientes con preeclampsia grave y leve.

Tabla 1.

Ítem	Número (N) de pacientes
Variables pregestacionales	
Antecedentes HTA previa	19(31%) pacientes
Antecedentes DM previa	2(3%) pacientes
IMC >30	30(50%) pacientes
IMC >35	12(20%) pacientes
Antecedentes de preeclampsia gestacional	1(2%) pacientes
Antecedentes de CIR	0(0%) pacientes
Antecedentes de preeclampsia grave	1(2%) pacientes
Variables gestacionales	
Edad gestacional al diagnóstico	Media: 38,9 (SD: 6,5)
Edad gestacional al parto	38
Edad gestacional al ingreso	38
Edad gestacional al alta	Media: 37,6 (SD: 1,5)
Partos	36(59%) pacientes
Embarazos múltiples	2(3%) pacientes
Variables al diagnóstico de preeclampsia	
Presencia preclínica de hipertensión	Media: 16,5 (SD: 6,5)
Edad gestacional al diagnóstico	38,9
Edad gestacional al ingreso	38
Edad gestacional al alta	Media: 37,6 (SD: 1,5)
Edad gestacional al parto	38
Presencia de preeclampsia grave	1(2%) pacientes
Presencia de preeclampsia leve	20(38%) pacientes
Necesidad de ingreso renal a corto o largo plazo	0%
Variables al parto	
HTA al parto	24(39%) pacientes
Necesidad de ingreso renal a corto o largo plazo	0(0%) pacientes
Necesidad de ingreso en neonatología	3(5%) pacientes
Variables en el parto	
Embarazos de gestaciones de la madre	47(77%) pacientes
Embarazos gemelares	2(3%) pacientes
Embarazos por cesárea	0(0%) pacientes

Resúmenes

Nefrología básica

111 PRIME EDITING AS A POTENTIAL TREATMENT FOR AUTOSOMAL DOMINANT POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE IN MICE

F. GÓMEZ-GARCÍA¹, C. ALLEGUE¹, MA. GARCÍA-GONZÁLEZ¹

¹GRUPO DE XENÉTICA E BIOLOXÍA DO DESENVOLVEMENTO DAS ENFERMIDADES RENAI, LABORATORIO DE NEFROLOXÍA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN SANITARIA DE SANTIAGO (SANTIAGO DE COMPOSTELA/ESPAÑA)

Introduction: Autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) is the most common inherited kidney disease, with a prevalence of 1 in 1000 live births. It is characterized by the appearance of cysts in the kidneys and by an increase in the size of the kidneys, leading irrevocably to end-stage renal disease. Most of the mutations observed in the genes that cause this disease (PKD1 and PKD2) are missense mutations, which makes possible the application of Prime Editing technology to correct these mutations. The correction of the ADPKD-causing mutation should allow a reversion of the ADPKD phenotype, since it has been demonstrated that the kidney is an organ that has plasticity, that is, the correct re-expression of the Pkd1 and Pkd2 genes in mouse cystic kidneys results in a rapid reversal of ADPKD.

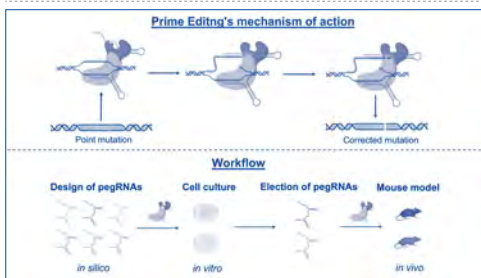
Materials and methods: The gene editing tool Prime editing was used to perform the gene editing. This technology consists of an RNA-programmable SpCas9 nickase fused to a reverse transcriptase (RT). This machinery is directed to the target sequence by an RNA molecule (pegRNA), which contains a sequence complementary to the genomic DNA to be edited (guide sequence), a primer binding site (PBS) and a template sequence for RT (RT template), which contains the desired nucleotide changes and is reverse transcribed into DNA and copied at the target locus. We are working with two different murine models of ADPKD. From which mouse embryonic fibroblasts have been extracted and several in vitro editing experiments with different amounts of pegRNAs and Prime Editing plasmids have been performed in these cells.

Results: The results are preliminary, but so far, the mutation correction efficiency achieved is low.

Conclusions:

- Prime Editing expression in plasmid form does not achieve acceptable editing efficiency.
- Prime editing expression in mRNA form is proposed to increase editing efficiency.

Figura 1.



112 LA DELECIÓN DE CCN2 REDUCE LA EXPRESIÓN DE MARCADORES DE DAÑO RENAL INCIPIENTE INDUCIDOS POR LA ADMINISTRACIÓN DE DOXORRUBICINA EN RATONES

R. RODRIGUEZ DÍEZ¹, L. TEJEDOR SANTAMARÍA², L. MARQUEZ EXPOSITO³, A. RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ³, S. MEDINA PIGUET³, C. ARCOS CASTILLA³, V. MARCHANT HERNANDEZ³, S. RAYEGO MATEOS⁴, A. TEJERA MUÑOZ⁴, M. RUIZ ORTEGA²

¹DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA CELULAR. UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID (MADRID/ESPAÑA), ²LABORATORIO DE PATOLOGÍA RENAL Y VASCULAR. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN SANITARIA FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ (MADRID/ESPAÑA), ³UNIDAD DE APOYO A LA INVESTIGACIÓN. HOSPITAL GENERAL MANCHA CENTRO (ALCÁZAR DE SAN JUAN/ESPAÑA)

Introduction: Uno de los mecanismos que dan lugar a una insuficiencia renal es la nefrotoxicidad inducida por fármacos, incluyendo antiinflamatorios no esteroideos, antibióticos, inmunosupresores o tratamientos de quimioterapia, entre otros. Dentro de este último grupo está la doxorubicina (Dx), una antitumoral utilizada en el tratamiento de diferentes tipos de cáncer. Sin embargo, a pesar de sus efectos beneficiosos, se ha observado que la Dx puede generar daño en la función y estructura de algunos órganos vitales como el corazón o el riñón. Por ello, resulta crucial profundizar en los mecanismos que regulan estos efectos indeseados, ya no solo para evadir y prevenir estos efectos deletéreos, sino por la potencialidad de identificar nuevos biomarcadores y/o dianas terapéuticas. El objetivo de este trabajo consistió en evaluar el papel de CCN2, un factor clave en el desarrollo del daño renal, en un modelo experimental de administración de Dx en ratones.

Material y métodos: Se empleó una cepa de ratones con una deficiencia inducible de Ccn2 de los cuales un grupo fue delecionado (CCN2-KO) y otro grupo se mantuvo como control. Ambos grupos, se dividieron a su vez en 2 subgrupos para ser tratados, o no, con una única dosis de 20 mg/kg de Dx y eutanasiados tras 5 días. Se recogieron los tejidos necesarios y se analizaron diferentes marcadores de daño renal.

Resultados: Los primeros datos determinaron una pérdida de peso exacerbada en los ratones tratados con Dx con respecto al grupo control (0,4±0,69 vs. -5,5±0,59; p<0,0001), la cual no fue prevenida con la deleción de Ccn2 (0,6±0,64 vs. -5,6±0,63; p<0,0001). A nivel macroscópico, aunque se observó una cierta tendencia, tampoco se encontraron diferencias significativas en la reducción de la masa renal inducida por el tratamiento con Dx. Sin embargo, el análisis del tejido renal demostró una reducción significativa en la expresión de diversos marcadores de daño renal, como KIM-1 y Ngal, en los riñones del grupo de ratones CCN2-KO tratado con Dx en comparación con su correspondiente grupo control. Además, los riñones de los ratones CCN2-KO presentaron una menor expresión de varios marcadores de estrés oxidativo en comparación con los ratones control tras el tratamiento con Dx.

Conclusiones: Estos resultados sugieren que CCN2 podría estar mediando el daño renal inicial inducido por el tratamiento con Dx y que, por ende, podría ser un potencial biomarcador de progresión del daño mediado por Dx, así como una posible diana terapéutica a tener en cuenta en estudios futuros.

113 GENETICS BEHIND THE PHENOTYPIC SPECTRUM OF POLYCYSTIC KIDNEY DISEASE

R. MARTÍNEZ PULLEIRO¹, AM. BARCIA DE LA IGLESIA¹, N. CARRERA CACHAZA¹, C. ALLEGUE TOSCANO², MA. GARCÍA GONZÁLEZ¹

¹LABORATORIO DE GENÉTICA DE LAS ENFERMIDADES RENALES. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN SANITARIA DE SANTIAGO DE COMPOSTELA (IDIS) (SANTIAGO DE COMPOSTELA), ²GRUPO DE MEDICINA XENÉTICA. CENTRO SINGULAR DE INVESTIGACIÓN EN MEDICINA MOLECULAR Y ENFERMEDADES CRÓNICAS (CIMUS) (SANTIAGO DE COMPOSTELA)

El trabajo corresponde a un grupo de trabajo o un estudio multicéntrico:

Grupo de Trabajo GALCYST

Introduction: Polycystic kidney disease is an inherited disease with a wide phenotypic spectrum. The most common form is autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD), which is due to mutations in the PKD1 or PKD2 genes, usually appears in adulthood and is characterized by the progressive development of bilateral cysts throughout the renal parenchyma, enlargement of the kidneys and the onset of end-stage chronic kidney disease (ESKD). Autosomal recessive polycystic kidney disease (ARPKD) is rarer and more severe, caused by mutations in the PKHD1 gene and usually appears in childhood or adolescence. In addition to these classic types, there are atypical presentations that do not fit the established clinical or genetic criteria for the diagnosis of the disease such as: the absence of family history, a renal imaging pattern different from the usual, different degrees of renal impairment, intrafamilial phenotypic variability or syndromic presentations. These atypical phenotypes may have different explanations at the genetic level.

Material and method: A retrospective cohort study was performed. Inclusion criteria were 1) having a request for genetic analysis specifying the condition of atypical polycystic disease or mentioning the presence of multiple cysts among its clinical manifestations, 2) having a pathogenic variant in one of the less common cystic genes after genetic analysis, regardless of clinical suspicion.

Results: The provisional total number of patients in our cohort is 144. Of these patients, 53.5% have been genetically diagnosed, in 30.5% of cases no mutation was detected (NMD) and the remaining 16% are inconclusive cases with testing still pending. Preliminary data indicate that 27% of cases of atypical polycystic disease are caused by mutations in the PKHD1 gene. Consistent with the literature, the disease affects both the kidney and liver, but usually does not cause renal failure. 30% of cases are due to mutations in the collagen genes COL4A3 and COL4A4. In these cases, patients present with bilateral renal cysts accompanied by microhematuria. The next gene that explains more atypical cases is HNF1B, which shows great phenotypic heterogeneity. Other genes mutated in patients in our cohort include ALG8, GANAB, IFT140, DNAJB11, PKD1, SEC63 and TSC1.

Conclusions:

Collagen genes are responsible for a large percentage of cases of atypical polycystic disease. Knowing the genetic diagnosis, a better prognosis of the evolution of the disease can be made. Broad panel sequencing of genes or exomes are recommended, especially in cases of clinical suspicion of atypical polycystic disease.

114 ESTUDIO DESCRIPTIVO EN PACIENTES CON SARCOIDOSIS DE DEBUT RENAL EN EL HUVM. SERIE DE 5 CASOS

M. RAMÍREZ PEÑA¹, F. DE LA PRADA ÁLVAREZ¹, F. ALONSO GARCÍA¹, S. POL HERES¹, F. BORTOMEU MORENO¹, M. SALGUEIRA LAZO¹

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL VIRGEN MACARENA (SEVILLA)

Introduction: La Sarcoidosis es un trastorno multisistémico de etiología desconocida en cuya patogenia se implican factores ambientales en pacientes genéticamente predispuestos. Su presentación clínica es variable y la presencia de compromiso renal, con una prevalencia en torno al 5-20% se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad, siendo los trastornos relacionados con el metabolismo del calcio las anomalías más comunes.

Material y métodos: Presentamos una serie de 5 pacientes diagnosticados entre 2017 y 2022 en nuestro servicio de Sarcoidosis con afectación renal confirmados mediante biopsia renal. Se recogieron como variables la clínica al debut de la enfermedad, el tipo de diagnóstico histológico, así como la función renal (FR) basal, y su evolución en el momento del diagnóstico, a los 6 y 12 meses, los niveles de ECA, el calcio sérico y el tratamiento realizado.

Resultados: De los 5 pacientes del estudio:

- 3 hombres y 2 mujeres
- Edad media: 58,2 años, IC(53,82-82,58). La edad media de los varones fue de 60,3 años y de 50 la de las mujeres
- Un paciente hipertenso, 2 diabéticos
- Todos debutaron con deterioro subagudo de FR
- En sólo uno de los casos se desarrolló hipercalcemia. Otro presentó calcificaciones extraqueléticas sin hipercalcemia (ERC)
- Sólo uno de los pacientes presentó afectación pulmonar. Las biopsias renales demostraron nefritis intersticial sin granulomas sarcoideos

Conclusiones: La Sarcoidosis con debut renal debe tenerse en cuenta en pacientes con cuadro constitucional, que presentan deterioro subagudo de la función renal, con sedimento renal poco expresivo y con biopsias con hallazgos de NI. Dado el mal pronóstico de la afectación renal debería valorarse la FR y el sedimento de orina de rutina en pacientes previamente diagnosticados de Sarcoidosis. Un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado es imprescindible en Sarcoidosis con afectación renal.

Tabla 1. Parámetros clínicos y analíticos de cada uno de los pacientes, así como tratamiento pautado.

Clinica (debut atípico del deterioro de FR)	Diagnóstico	Afectación pulmonar	ECA (U/L)	Calcemia (mg/dl)	CAC (mg/g)	Tratamiento
Cuadro constitucional	Sarcoidosis	No	79	10,5	132,65	CTC + AZA
Cuadro constitucional	Sarcoidosis	No	254	8,9	6,2	CTC + Análogos
Cuadro constitucional + Uveítis	Sarcoidosis	Sí	170,2	9,8	3,9	CTC + Análogos
Pancreatopatia + Eritropenuria	Lesión marginal específica con reacción sarcoidea	No	5,7	8,8	57,2	Eplrestromia
	Lesión de alto grado con reacción sarcoidea	No	56,7	8,8	8,8	AZA

ECA: Enzima convertidora de angiotensina, CAC cociente albuminuria/creatinuria, CTC: Corticoideos, AZA: Azatioprina

115 ALTERACIONES EN LA TASA DE FILTRADO GLOMERULAR CON LA APLICACIÓN DE LA NUEVA ECUACIÓN CHRONIC KIDNEY DISEASE EPIDEMIOLOGY CONSORTIUM (CKD-EPI 2021) EN POBLACIÓN ESPAÑOLA

H.VILLAFUERTE¹, M. LEÓN², M. RABANAQUE³, I. GIMENEZ⁴, B. MORENO⁵, J. CASASNOVAS⁶, P. IÑIGO⁷
¹NEPHROLOGY DEPARTMENT. HOSPITAL JOAN XXIII (TARRAGONA), ²CARDIOVASCULAR RESEARCH UNIT. INSTITUTO ARAGONÉS DE CIENCIAS DE LA SALUD (I + CS) (ZARAGOZA), ³MICROBIOLOGY. PREVENTIVE MEDICINE AND PUBLIC HEALTH, UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA (ZARAGOZA), ⁴PHARMACOLOGY AND PHYSIOLOGY DEPARTMENT. INSTITUTO DE INVESTIGACIONES SANITARIAS DE ARAGÓN (IISA ARAGÓN) (ZARAGOZA), ⁵CARDIOVASCULAR PREVENTION UNIT. INSTITUTO DE INVESTIGACIONES SANITARIAS DE ARAGÓN (IISA ARAGÓN) (ZARAGOZA), ⁶CARDIOVASCULAR PREVENTION UNIT. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN SANITARIA DE ARAGÓN (IIS ARAGÓN) (ZARAGOZA), ⁷NEPHROLOGY RESEARCH UNIT. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN SANITARIA DE ARAGÓN (IIS ARAGÓN) (ZARAGOZA)

Introducción: En el 2021, la National Kidney Foundation y la Sociedad Americana de Nefrología recomiendan el cambio de la ecuación para estimar el filtrado glomerular estimado (FGe) de la ecuación CKD-EPI 2009 por la fórmula CKD-EPI 2021, que no incluye el coeficiente de raza. Se desconoce cómo podría afectar este cambio a la distribución del FGe en la población española joven, sana y predominantemente caucásica.

Métodos: Se estudió la cohorte de Aragon Workers' Health Study (AWHS) que incluía 5075 sujetos sanos al inicio del estudio entre febrero del 2009 y diciembre del 2010. Se calcularon los cambios del FGe y la consecuente reclasificación en las diferentes categorías de la clasificación KDIGO- 2012 al modificar la ecuación CKD-EPI 2009 por la del 2021. La prevalencia de las categorías de FGe se comparó dentro de los subgrupos de edad, sexo, índice de masa corporal (IMC), diabetes e hipertensión.

Resultados: En comparación con la ecuación de 2009, CKD-EPI-21 presentó un FGe más elevado con una mediana de 4,03 mL/min/1,73 m² (RIQ 3,48-4,4). Como primera consecuencia, del total de la población, el 10% se reclasificó a una categoría de FGe más alta y ningún sujeto a una más baja. Los individuos reclasificados eran de mayor edad (>50años) y con tasa de FGe más baja en comparación con los individuos no reclasificados (p<0.001).

Conclusiones: La implementación de la ecuación CKD-EPI 2021 en la población española joven, sana y predominantemente caucásica, aumentaría el FGe a un grupo de pacientes (de mayor edad) en una cantidad pequeña de 4,03 mL/min/1,73 m² sin significación clínica en sí pero suficiente para reclasificar a esos pacientes en una categoría de FGe superior, ese pequeño incremento es estadísticamente significativo.

[Ver tablas](#)

116 DAÑO RENAL AGUDO SECUNDARIO A TOXICIDAD POR CISPLATINO, ESTUDIO DE CASOS Y CONTROLES EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

MM. RAMÍREZ PEÑA¹, J. BURGOS MARTÍN¹, F. ALONSO GARCÍA¹, M. CINTRA CABRERA¹, R. COLLANTES MATEOS¹, M. SALGUEIRA LAZO¹

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL VIRGEN MACARENA (SEVILLA)

Introducción: El cisplatino (CP) es un quimioterápico usado para tratar diversos tumores malignos. Sin embargo, uno de sus efectos adversos (EA) es la nefrotoxicidad, suponiendo un factor limitante de dosis y continuación del tratamiento. Su uso a dosis altas, deterioro previo de función renal (FR), hipoalbuminemia, edad avanzada, asociación a otros nefrotóxicos, son factores de riesgo de desarrollar nefrotoxicidad. La suplementación de magnesio ha demostrado ser útil en la nefroprotección frente a CP.

Material y métodos: Estudio de casos y controles retrospectivo, de los casos de daño renal agudo (DRA) por CP entre enero 2019-diciembre 2022, ingresados y estudiados por el servicio de Nefrología en el Hospital Universitario Virgen Macarena. Para estudiar los factores de riesgo de desarrollo de nefrotoxicidad, se obtuvo el grupo control seleccionando aquellos pacientes de la base de datos de farmacia, que habían recibido cisplatino sin DRA, emparejando por edad, sexo, esquema de quimioterapia, dosis de cisplatino y tipo de tumor. Se recogieron variables demográficas y comorbilidades, tipo de tumor, factores de riesgo de nefrotoxicidad (dosis de CP, ciclos previos, adyuvancia), creatinina plasmática (Crp), magnesemia y potasemia. Seguimiento a los 6 y 12 meses tras el episodio, valorando recuperación o no de FR.

Resultados: Se seleccionaron 25 casos y 25 controles. 68% hombres, 32%, mujeres. Edad media 61.23 años (IC 95% 58.35-64.11). (Desviación estándar 10,13). De los pacientes que presentaban nefrotoxicidad, 48% eran hipertensos, 12% diabéticos, 8% cardiopatas. 4 pacientes con ERC; 3 con estadio 3a, y 1 con estadio 3b. El 20% tomaban IECAS, 12% ARA2, 28% diuréticos y 36% AINES. No se encontraron diferencias significativas respecto al grupo control. Tipo de tumor tratado más frecuentemente: Pulmón, (32%), el ORL (28%), urológico (14%) y hematológico (10%), entre otros. Crp pico media en el momento del DRA: 3,88 mg/dl (IC 1,69-6,08); 69,2% estadio KDIGO 3. El 66,7% se asoció a hipomagnesemia y 34.6% a hipocalcemia. No se encontraron diferencias significativas de magnesemia ni potasemia respecto a los controles. El 77% desarrollaron el DRA tras el 1º o 2º ciclo de quimioterapia y sólo el 27% recuperaron posteriormente la FR previa al ingreso. En el 100% de los casos el desarrollo de daño renal supuso la finalización de la terapia con CP.

Conclusiones: En nuestra serie, se evidenció una asociación del DRA con hipomagnesemia en la mayor parte de los casos. La nefrotoxicidad por CP supuso un efecto adverso grave no reversible en la mayor parte de nuestra serie, suponiendo la discontinuación del tratamiento. Establecer estrategias para evitar el desarrollo de nefrotoxicidad es esencial para el desarrollo del tratamiento con CP.

117 ¿HEMOS MEJORADO LA SUPERVIVENCIA RENAL EN LAS ENFERMEDADES GLOMERULARES EN LA ÚLTIMA DÉCADA?

C. NOVILLO¹, M. HUELVA¹, F. LEIVA¹, R. SANCHEZ¹, R. ORTEGA², M. ESPINOSA¹

¹UC NEFROLOGIA. HURS (CÓRDOBA), ²UGC ANATOMIA PATOLÓGICA. HURS (CÓRDOBA)

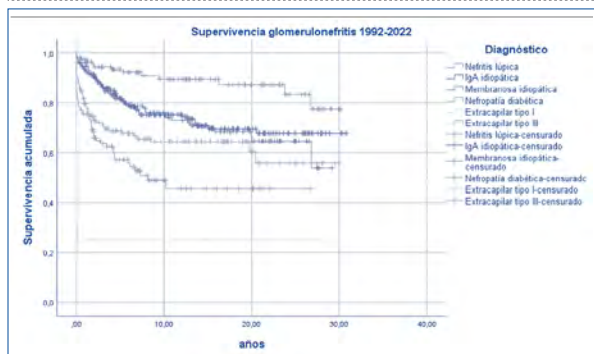
Introducción: En los últimos años se han introducido novedades terapéuticas en el manejo de las enfermedades glomerulares. El objetivo del estudio fue analizar si la supervivencia renal ha mejorado en las últimas 3 décadas en un grupo de enfermedades glomerulares representativas.

Material y métodos: De nuestra base de 1804 biopsias, identificamos a los pacientes diagnosticados de GN extracapilar tipo I (n=16), GN extracapilar tipo III (n=131) nefropatía Lúpica (n=111), Nefropatía IgA (n=218), nefropatía membranosa (n=151) y Nefropatía diabética (n=104). Los clasificamos en función de resultados de biopsia en la década de 92-02, 02-12, 12-22. Calculamos la supervivencia renal mediante curvas de Kaplan-Meier.

Resultados: La supervivencia renal global se presentan la figura 1. A los 30 años la supervivencia renal variaba desde el 77% en la nefropatía lúpica, hasta el 25% en la extracapilar tipo I. En la última década no ha mejorado significativamente la supervivencia renal comparada con las dos décadas previas en ninguna de las enfermedades analizadas.

Conclusión: La Gn extracapilar tipo I es la enfermedad renal más severa y en las últimas décadas no hemos conseguido mejorar la supervivencia renal en ninguna de las entidades analizadas. Son necesarios nuevos abordajes terapéuticos para intentar mejorar este pronóstico.

Figura 1.



118 ¿LAS INDICACIONES DE BIOPSIA HAN CAMBIADO? NUESTRA EXPERIENCIA DE 20 AÑOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL

AA. ASTROÑA ROJAS¹, C. HERRAZ CORREDOR¹, D. CARRO HERRERO¹, M. TORRES GUINEA¹, M. IBÁÑEZ CEREZO¹, B. ALONSO CALLE¹, D. BUSTOS JIMÉNEZ¹, MA. FERNÁNDEZ ROJO¹, C. CABEZAS REINA¹, FJ. AHUJADO HORMIGOS¹

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE TOLEDO (TOLEDO)

Introducción: La biopsia renal ecoguiada es una herramienta indispensable en la práctica habitual. Su uso cada vez es mayor y sus indicaciones más variadas, siendo una técnica cada vez más segura. Objetivos: Conocer el espectro de las indicaciones en relación con las diferentes variables a lo largo de los últimos años. Frecuencia de las distintas entidades anatomopatológicas en función de las indicaciones que originaron la biopsia renal. Ver el grado de complicaciones.

Material y métodos: Estudio observacional retrospectivo. Analizamos 744 biopsias renales nativas en Hospital Universitario de Toledo realizadas 2001 y 2022 sometidas a microscopía óptica e inmunofluorescencia. Se recogieron las características clínicas más relevantes prebiopsia y el diagnóstico anatomopatológico. Se establecen dos grupos de comparación en base al periodo de biopsia, entre 2001-2011 y 2012-2022. Para el análisis estadístico se utilizó Stata®.

Resultados: Incluimos 744 biopsias, de ellas 471 (63.31%) varones, y 273 (36.7%) mujeres, con una mediana de edad de 51 años (RI 37-64). Ver tabla 1.

Conclusiones:

- Notable variación en las indicaciones durante los dos periodos siendo el síndrome nefrótico la causa más frecuente en paciente joven entre el 2001-2011 frente al fracaso renal agudo en el paciente añoso. En cambio en el segundo periodo (2012-2022) vemos que el fracaso renal agudo se convirtió en la causa más frecuente, independiente de la edad, siendo el diagnóstico histopatológico más habitual la glomerulonefritis extracapilar tipo III.
- La causa del síndrome nefrótico más frecuente es la glomerulonefritis membranosa pero con escasas ventajas respecto a los cambios mínimos, variando según la edad.
- En pacientes mayores de 65 años la nefropatía diabética aparece como causa de síndrome nefrótico de forma importante, sobre todo en los últimos años.
- El porcentaje de complicaciones es entre 2-7%, similar a otras series.

Tabla 1.

	Periodo 1: 2001-2011		Periodo 2: 2012-2022	
	< 65 años	> 65 años	< 65 años	> 65 años
Indicación biopsia	Síndrome nefrótico 34.19%	Fracaso renal agudo 44.4%	Fracaso renal agudo 29.3%	Fracaso renal agudo 54%
Causa síndrome nefrótico	GN cambios mínimos 20.25% GN membranosa 26.25%	GN membranosa 49%	GN cambios mínimos 24.47%	GN cambios mínimos 19.5 % Nefropatía diabética 18.8%
Causa FRA	GN extracapilar tipo III 19.7%	GN extracapilar tipo III 43%	GN extracapilar tipo III 20%	GN extracapilar tipo III 29.79%
Mediana de Cr (mg/dl)	1.5	2.5	1.5	2.4
Filtrado CKD-EPI (mL/min/1.73m ²)	59	25.15	60	27
Mediana de proteinuria (g/día)	4	5.3	3.6	2.6
HTA pre biopsia	52.99%	68.75%	60.8%	72%
Complicaciones	5.06%	2%	5.04%	7.14%

119 VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL Y MORTALIDAD CARDIOVASCULAR EN PACIENTES CON APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO (SAOS). UTILIDAD DE NUEVOS FÁRMACOS ISGLT2, GLP-1

N. SABLON GONZALEZ¹, F. RODRIGUEZ ESPARRAGON¹, Y. PARODIS LOPEZ¹, M. RAMIREZ SANCHEZ², D. MEDINA GARCIA¹, M. RINCON TIRADO¹, S. MARRERO ROBAINA¹, Y. DARGÜITZ¹, A. SERRANO¹, P. PEREZ BORGES¹

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL DR. NEGRÍN (LAS PALMAS DE GRAN CANARIA),²REHABILITACION. HOSPITAL DR. NEGRÍN (LAS PALMAS DE GRAN CANARIA)

Introducción: El SAOS es una enfermedad que afecta entre 4-6% de hombres y 2-4% de las mujeres en la población general adulta de edades medias. Su prevalencia aumenta significativamente con la edad. Está asociado con el deterioro de la calidad de vida, DM2, HTA, y el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares.

Objetivo: Evaluar el comportamiento de la función renal en estos pacientes con SAOS leve, moderado y grave en la búsqueda de un tratamiento individualizado según el patrón de HTA que presentan los pacientes y utilidad de los ISGLT2 / GLP1 y las diferentes variables cuantitativas en función del resultado de la polisomnografía.

Material y método: Estudio descriptivo, de base poblacional en 50 pacientes con SAOS. A partir de los resultados de la polisomnografía se realizó un análisis descriptivo inicial estándar mediante el uso del programa SPSS. Las variables cualitativas (Nivel de polisomnografía, HTA (SI/NO), etc.) se contrastaron mediante Chi-cuadrado y las variables cuantitativas respecto a la severidad de la polisomnografía mediante ANOVA. Las correlaciones a través de estimadores habituales, tras analizar el ajuste a la normalidad, mediante el test de Kolmogorov. La asociación con las variables continuas, edad, ALT, HTA y perímetro abdominal resultaron estadísticamente significativas.

Resultados: Se encontró relación estadísticamente significativa entre la magnitud del SAOS con disminución del filtrado glomerular. Se evaluaron las variables continuas, uratos, Cr, ácido úrico, con diferencias relevantes. Hay relación estadísticamente significativa con menor mortalidad de los pacientes tratados con iSGLT2 y semaglutida oral.

Conclusiones: Se encontró diferencia significativa en pacientes con SAOS en cuanto al tratamiento y en especial los que tenían iSGLT2 y semaglutida oral. La HTA fue más frecuente en los pacientes con SAOS grave. Según el estudio, también se pone de manifiesto que el tratamiento de la HTA en los pacientes con SAOS parece ser insuficiente sin diferencias a excepción de los diuréticos que parecen alcanzar mayor relevancia en el umbral de la significación.

[Ver tabla y figuras](#)

120 MICOBACTERIUM AVIUM COMPLEX: CAUSA INUSUAL DE HIPERCALCEMIA

AF. FARIÑA HERNÁNDEZ¹, LR. ROMERO ACEVEDO¹, NS. SÁNCHEZ DORTA¹, DR. RODRIGUEZ DÍAZ², CR. RAMOS¹, LP. PEGUERO¹, NZ. ZAMORA RODRIGUEZ¹, DA. ALVAREZ SOSA¹, AR. RODRIGUEZ¹, AT. TORRES RAMOS¹

¹NEFROLOGÍA. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS (TENERIFE),²INFECCIONES. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS (TENERIFE)

Las enfermedades granulomatosas pueden causar hipercalcemia por aumento de 1,25 (OH)₂ vitamina D. Dentro de las posibilidades poco frecuentes está la infección por micobacterium avium (MAC). Presentamos un caso clínico de hipercalcemia refractaria y recidivante siendo el dato guía en el diagnóstico de infección diseminada por MAC en paciente con VIH positivo. Paciente varón de 47 años, sin antecedentes personales, acude por desorientación, somnolencia y síndrome constitucional. Sufre empeoramiento neurológico y fiebre motivo por el cual solicitan VIH (Julio/22): CV 2680000 y linfocitos T Helper 41,00celulas/mm³ y complejo demencia- sida/ encefalopatía VIH. Entre las complicaciones: toxoplasmosis cerebral, neumonía bilateral por SARS-COV2, pneumocistis y neumococo, ITU por staph. aureus y acinetobacter baumannii, tratadas y resueltas. Tras tres meses de inicio de terapia antirretroviral, comienza hipercalcemia que se controla con medidas habituales (sueroterapia intensa, furosemda, bifosfonato, calcitonina y bajas dosis de esteroides) pero recurrencia y en mayor medida con pico de 14,19mg/dL. Se asocia denosumab sin conseguir controlarlo. Presentaba Cr 1,4mg/dL GFR con proteinuria 1g/albuminuria 252mg atribuido a nefropatía tubulointerstitial por fármacos con estudio sin hallazgos y negativa al paciente a la biopsia renal. Sufre reagudizaciones debido a picos de hipercalcemia. Dentro del estudio: PTH nativa suprimida, hipofosfatemia, PTH like indetectable, 25 hidroxivitamina D baja, 1.25 hidroxivitamina D en el límite superior de la normalidad, calciuria elevada, ECA elevada inicial que se negativiza. Se realiza estudio de otras infecciones negativo. En TAC se objetiva esplenomegalia y presenta pancitopenia por lo que se realiza biopsia de médula ósea: mielopatía VIH y granulomas epiteloide con cultivo de micobacterias negativo. En ecografía de control de esplenomegalia se objetivan paniculitis mesentérica con adenopatías no presentes previas y se realiza biopsia (Marzo/23) de fragmento de meso con presencia de granulomas no necrotizante con focos de absecificación y cultivo positivo para MAC. Se inicia tratamiento específico con mejoría progresiva de las cifras de calcio. En hipercalcemia refractarias sin un diagnóstico etiológico claro, en paciente inmunosuprimidos o con ERC, dentro del diagnóstico diferencial debería contemplarse la infección micobacterias atípicas.